EIN FALL VON NETZHAUTABLÖSUNG BEI HOCHGRADIGER MYOPIE MIT NACHFOLGENDER DRUCKSTEIGERUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER GROSSHERZOGLICH BADISCHEN
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

PAUL HAGGENEY
ASSISTENZARZT D. RES. IM LANDW.-INF.-REGT. 25
Z. Z. IM FELDE

HEIDELBERG
BUCHDRUCKEREI RÖSSLER & HERBERT / INHABER PAUL BRAUS
1917

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Rat Prof. Dr. A. Kossel.

1917.

Meinen Schwiegereltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0043

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, dass bei einer grossen Anzahl der Fälle von Netzhautablösung sich eine Herabsetzung des Augendruckes bemerkbar macht. Diese Hypotonie tritt aber in der Regel nicht mit der Ablösung sofort auf, im Gegenteil zeigt es sich, dass der Druck anfangs meist normal ist und erst im späteren Stadium der Ablatio allmählich sich verringert. So fand Deutschmann (1910) von 345 untersuchten Augen mit Netzhautablösung nur 45, bei denen der Druck herabgesetzt war. Bei diesen letzten Fällen bestand aber die Netzhautablösung schon längere Zeit. Ähnliche Resultate werden auch von anderen Autoren berichtet. Die Abnahme des Augendruckes kann aber auch so weit gehen, dass ein Weichwerden des Bulbus eintritt, das zuweilen mit einer Atrophia bulbi endet. Im Gegensatz zu den hier geschilderten Folgezuständen gibt es aber auch Fälle von Ablatio retinae, bei denen statt einer Verminderung des intraokulären Druckes eine Erhöhung des Druckes auftritt, die sich bis zu einem glaukomatösen Zustande steigern kann. So rufen die Tumoren der Chorioidea und Retina neben der Ablösung der Netzhaut eine Steigerung des intraokularen Druckes hervor, der zu einer beträchtlichen Höhe anwachsen kann. Abgesehen von diesen sind aber auch andere Fälle bekannt, wo bei einer kürzeren

oder schon längeren Zeit bestehenden Netzhautablösung Drucksteigerungen aufgetreten sind, die sich oft zu einem Glaucoma secundarium entwickelten. Bei diesen Fällen muss man aber zwei Formen unterscheiden, nämlich solche, bei denen entzündliche Zustände, Medientrübungen, Beteiligung der Iris beobachtet werden und solche, bei denen derartige Erscheinungen fehlen, wo also zu einer bestehenden Ablatio ein Glaucoma simplex hinzugetreten ist. Fälle letzterer Art sind viel seltener beobachtet worden wie die erstgenannten. So berichtet Leber im Graefe-Saemisch-Hess-Handbuch der gesamten Augenheilkunde von nur zwei Beobachtungen, bei denen nach vorausgegangener Netzhautablösung ein Glaucoma simplex auftrat. Dagegen liegen von Fällen der erstgenannten Art zahlreichere Beobachtungen vor. Nordenson führt in seiner Abhandlung über Netzhautablösung (1887) derartige Fälle an, wo nach spontaner Netzhautablösung sekundäre Drucksteigerung aufgetreten war. In neuerer Zeit hat Kreukenschrijver (1913) aus der Amsterdamer Klinik die anatomischen Befunde von 8 Augen mitgeteilt. Die Augen, bei denen vorher spontane Netzhautablösung bestand, wurden wegen Drucksteigerung, Schmerzen und Tumorverdacht enukleirt. Bei 5 der enukleirten Augen fand sich Glaucoma secundarium. Ähnliche Befunde wurden bei den Fällen von Netzhautablösung in der Heidelberger Klinik erhoben. So findet sich in einer Arbeit von Seible, betitelt Klinisch-statistische Untersuchungen über Netzhautablösungen auf Grund des Heidelberger Kranken-

materials aus den Jahren 1901—12, wörtlich folgende Schlussfolgerung: „In den späteren Stadien — von Netzhautablösung — fand sich überraschenderweise eine gar nicht geringe Zahl von Fällen mit Sekundärglaukom, nämlich 8mal unter 84 im Sommer 1914 nachuntersuchten Fällen, wobei der Druck 30—60 mm Hg betrug.“ Unter diesen 8 Fällen wurden, abgesehen von einem, wo schon vor der Ablösung ein glaukomatöser Zustand festgestellt wurde, nur 1mal ein Glaucoma secundarium ohne entzündliche Erscheinungen gefunden, bei allen übrigen zeigten sich Erscheinungen von Iritis. In diese letztgenannten Fälle ist auch der Fall von Ablatio retinae mit nachfolgender Drucksteigerung einbegriffen, dessen nähere Untersuchung Aufgabe dieser Arbeit sein soll.

Krankengeschichte vom 9. Dezember 1911.

Leonhard K., 45 Jahre alt.

Anamnese: Patient war von Jugend auf kurzsichtig. Seine Kurzsichtigkeit habe er bemerkt, wie er in die Schule kam. Im Laufe der Jahre habe diese Kurzsichtigkeit allmählich zugenommen. In den letzten Jahren sei dagegen eine bedeutende Verschlechterung eingetreten. Ferner gibt Patient an, dass er zum Lesen und Schreiben immer nur das linke Auge benutzt habe. Vor 8 Tagen habe er beim Zuhalten des linken Auges bemerkt, dass er mit dem rechten Auge nur noch einen Lichtschimmer habe wahrnehmen können. Am 4. Dezember war Patient schon in der Ambulanz der Klinik gewesen. An diesem Tage wurde folgender Befund festgestellt:

Die Vorderkammer ist beiderseits normal tief. Die Iris ist von blaugraubrauner Farbe. Die Pars ciliaris iridis ist etwas nach hinten gezogen. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Es kann keinerlei Reizzustand festgestellt werden.

Ophthalmoskopischer Befund: Im rechten Auge besteht eine fast totale, grauliche, faltige Netzhautablösung.

Bei der Aufnahme gab Patient über die Entstehung seines Leidens noch an, dass er am Tage vorher im rechten Auge ein Krachen gespürt habe. Beim Berühren des Auges habe er starke Schmerzen empfunden. Die gleiche Schmerzhaftigkeit sei auch beim Senken des Kopfes aufgetreten.

Status präsens: R. Auf dem rechten Auge zeigt sich ein Strabismus covergens concomittans. Ferner sieht man auf diesem Auge eine starke Ziliarinjektion. Die Kornea ist klar, die vordere Kammer ist sehr vertieft. Der pupillare Rand der Iris ist trichterförmig nach hinten gezogen. Die Iris ist grünlich verfärbt, ihre Zeichnung deutlich sichtbar. Die Pupille ist stark erweitert und nicht reagierend. Der Pupillenrand zeigt kleine Unregelmässigkeiten. In der Kortikalis finden sich feine punkt- und strichförmige Linsentrübungen.

L. Das linke Auge weist keine Besonderheiten auf.

Ophthalmoskopischer Befund: R. In der Gegend der Papille sieht man ein trichterförmiges Zurücktreten der auf allen Seiten abgezogenen Netzhaut. Die Papille selbst ist von der blasigen Netzhaut nach innen unten verdeckt. Die Ablatio ist grösstenteils noch durchsichtig, sie zeigt viele Falten und Streifen. Eine Grenze gegen die Peripherie ist nicht zu sehen. Oberhalb der Papille sind weisse chorioiditische Herde sichtbar.

L. Es zeigt sich ein grosses Staphyloma posticum. Unterhalb der Papille findet sich ein atrophischer Herd, ebenso finden sich kleine atrophische Herde in der Makulagegend.

Funktionsprüfung: R. S = Handbewegung in 20 cm nach unten aussen. Lichtschein: Niedere Lampe, Projektion nach unten aussen.

L. Visus = — 20,0 D.

S = Fingerzählen in $1^1/_2$ m, o. Gl. $\frac{0,03}{0,40.}$

Diagnose: Myopia excessiva. R. Ablatio retinae, Cyclitis recens.

Verordnung: Heisse Umschläge.

12. 12.: R. Auge ist blasser und schmerzfrei.

16. 12.: R. Auge ist fast vollkommen blass. Die vordere Kammer ist aber immer noch enorm tief.

18. 12.: R. Auge ist blass. Der Druck ist herabgesetzt. Der Bulbus ist nicht mehr druckempfindlich. Die vordere Kammer ist noch immer enorm vertieft. Die Iris ist grünlich verfärbt. Die Ablatio ist unverändert.

Entlassung.

Krankengeschichte vom 21. Februar 1912.

Anamnese: Patient gibt an, dass sich die Sehfähigkeit des rechten Auges in kurzer Zeit ganz verloren habe. Nun habe er seit 6 Tagen heftige Schmerzen im rechten Auge. Er klagt ferner über Brechreiz und Schwindelgefühl. Die Schmerzen werden als ungemein stark geschildert.

Status präsens: R. Das Auge ist sehr stark gereizt. Es ist eine sehr starke episklerale Gefässfüllung vorhanden. Die Kornea ist klar. Die vordere Kammer ist völlig aufgehoben. Die Iris ist mit der Linsen-

kapsel fest verwachsen. Die Linse ist völlig getrübt. Bei der Durchleuchtung zeigt sich kein rotes Licht.

L. Das Auge ist reizfrei. Die Kornea ist klar. Die vordere Kammer ist normal tief. Die Pupille ist eng und reagiert gut. Die Linse ist punktförmig, diffus getrübt. Bei der Durchleuchtung bekommt man nur oben rotes Licht und vom Augenhintergrund kein klares Bild.

Funktionsprüfung: R. Amaurose.

L. Visus = — (20—25) D.

S = Fg. in $1^1/_2$ m, o. Gl. $\frac{0{,}03}{0{,}5}$ Gl. b. n.

Druckprüfung: R. Te = $\left(\frac{10}{1}\right)$ 70, $\left(\frac{15}{4}\right)$ 72.

L. Te = $\left(\frac{5{,}5}{2}\right)$ 30, $\left(\frac{7{,}5}{5}\right)$ 27.

Diagnose: R. Glaucoma secundarium, Seclusio und Occlusio pupillae, Amaurosis.

L. Cataracta coerulea, Myopia excessiva.

Verordnung: Pilokarpin, Aspirin, heisse Umschläge.

22. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{1{,}5}\right)$ 65, $\left(\frac{15}{5}\right)$ 61.

L. Te = $\left(\frac{7{,}5}{6}\right)$ 15.

Auge blasser, 4mal Pilokarpin.

23. 2.: R. Te = $\left(\frac{15}{4{,}5}\right)$ 67.

L. Te = $\left(\frac{7{,}5}{6{,}5}\right)$ 20.

Heftige Schmerzen in der Nacht.

24. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{2}\right)$ 57, $\left(\frac{15}{5}\right)$ 66.
4mal Pilokarpin.

25. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{3}\right)$ 50.
4mal Pilokarpin. Nachts schmerzfrei.

26. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{1,5}\right)$ 65, $\left(\frac{15}{5}\right)$ 62.
Pilokarpin, Aspirin.

27. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{2}\right)$ 57.
Patient ist beschwerdefrei.

28. 2.: R. Te = $\left(\frac{10}{1,5}\right)$ 57, $\left(\frac{15}{5,4}\right)$ 62.

1. 3.: R. Te = $\left(\frac{10}{1,5}\right)$, $\left(\frac{15}{5,5}\right)$ 57.

2. 3.: R. Te = $\left(\frac{15}{4}\right)$ 72.

3. 3.: R. Te = $\left(\frac{10}{1}\right)$ 70, $\left(\frac{15}{4,5}\right)$ 67.
Täglich 4mal Pilokarpin. Patient ist schmerzfrei.

4. 3.: R. Te = $\left(\frac{15}{3,5}\right)$ 77.

5. 3.: R. Te = $\left(\frac{15}{6}\right)$ 55.
Patient fühlt nur noch einen Druck in der rechten Kopfhälfte.

6. 3.: R. Te = $\left(\frac{15}{5,5}\right)$ 62.

7. 3.: R. Te = $\left(\frac{15}{4}\right)$ 72.
Guter Schlaf und Appetit, keine Schmerzen.

8. 3.: R. Te = $\left(\frac{10}{1}\right)$, $\left(\frac{15}{4}\right)$.

Kein Druckgefühl mehr in der rechten Kopfhälfte.

9. 3.: R. Te = $\left(\frac{10}{1}\right)$ 70, $\left(\frac{15}{4,5}\right)$ 67.

Auge blass, sehr geringe episklerale Injektion.

10. 3.: R. Te = $\left(\frac{10}{1}\right)$, $\left(\frac{15}{4}\right)$ 72.

11. 3.: Auge ist heute blass. Patient wird versuchsweise entlassen.

Verordnung: Pilokarpin 2%.

3. 4.: Patient hat die Pilokarpintropfen regelmässig bis vor einer Woche genommen. Seit gestern hat er wieder Schmerzen im rechten Auge.

Status präsens: R. Auge stark konjunktival- und ziliarinjiziert.

Der Ziliarkörper ist sehr druckempfindlich. Die Kornea ist diffus getrübt. Die Iris ist verfärbt und trichterförmig nach hinten gezogen. Die vordere Kammer ist tief, dort zeigt sich ein kleines Hyphaema. Es bestehen Seclusio und Occlusio pupillae.

Verordnung: Aspirin und heisse Umschläge.

4. 4.: Enukleation des rechten Bulbus (Novokain-Adrenalin).

Verordnung: Bettruhe.

5. 4.: Patient ist schmerz- und fieberfrei, er hat nachts gut geschlafen. Nachblutung ist nicht aufgetreten.

6. 4.: Entfernung des Verbandes. Die Konjunktiva ist rot und nicht geschwollen. Ödem, Schmerzen und Sekretion sind nicht vorhanden.

Verordnung: Dermatol- und Borvaselineverband.

10. 4.: Heilung schreitet gut fort.

12. 4.: Entfernung der Fäden.

13. 4.: Bindehautsack wird blass und reizlos. Es besteht keine Sekretion. Die Lider sind blass.

Verordnung: Zinktropfen, Borsäure.

Entlassung.

Mikroskopischer Befund:

Zur mikroskopischen Untersuchung ist der Bulbus horizontal aufgeschnitten. Der Schnitt fällt oberhalb der Horizontalen durch den oberen Limbus. Auf dem Durchschnitt sieht man die totale Netzhautablösung. Die abgelöste Netzhaut weist eine Windenblütenform auf. Ein Strang zieht von der Papille bis zu einem Drittel des Bulbus, sodann erfolgt eine fächerförmige Ausbreitung. Die abgelöste Netzhaut ist weit nach vorn gezogen, temporalwärts stärker bis zur Linsenhinterfläche, nasalwärts etwas weniger weit. Daselbst befinden sich Reste von geronnenem Glaskörper. Die subretinale Flüssigkeit ist gallertig geronnen. Die Linse befindet sich an Ort und Stelle. Der Durchschnitt des Bulbus ist stark eiförmig. Der Optikus ist dadurch nasalwärts zur Seite gestellt. Der hintere Pol ist stark ausgebuchtet. Der sagittale Durchmesser

beträgt in Schnitten durch die Papille 28—29 mm. Der Schnitt geht durch die Papille.

Schnitt 16. Am temporalen Limbus sind die episkleralen Gefässe ausgedehnt. Die Bindehaut ist etwas zellreich. Die Hornhaut ist im peripheren Teile normal, ihr Epithel ist gut erhalten. In dem Hornhautzentrum sind die Schichten aufgelockert und gequollen. Das Epithel ist verdünnt. Die Bowmansche Membran ist zum Teil fehlend. Die Hornhautkörperchen sind spärlich und schlecht gefärbt. Nach der nasalen Seite hin ist die Hornhautgrundsubstanz normal, ebenso das Epithel. Am Limbus zeigt sich Kernvermehrung und starke Gefässfüllung. Temporalwärts scheint der Kammerwinkel vertieft. Der Irisansatz ist bulbuseinwärts gedrängt. Die Iris erfährt dann einen Knick und verläuft frontal zur Linse. Nasalwärts ist der Kammerwinkel ebenfalls vertieft. Im temporalen Kammerwinkel findet sich Blut. Blutkörperchen sind zwischen die Lamellen des Ligamentum pectinatum eingedrungen. Die ganze Hinterfläche der Hornhaut ist mit einer Blutschicht bedeckt, die in der Mitte am dicksten ist und nach den Seiten hin abnimmt. Temporalwärts liegen auch Gruppen von Blutkörperchen auf der Iris. Im nasalen Kammerwinkel finden sich ebenfalls Blutkörperchen, die auch zwischen die Platten des Ligamentum pectinatum eingedrungen sind. Die vertiefte vordere Kammer ist ausgefüllt mit einem eiweissreichen Kammerwasser, in dem Gruppen roter Blutkörperchen suspendiert sind. Das Irisgewebe ist verdichtet. Der

Irisansatz ist sowohl temporal- wie nasalwärts etwas atrophisch und besonders stark bindegewebig verdichtet. In den mittleren Partien erscheint die Iris deutlich verdickt. Das zellig infiltrierte Gewebe ist verdichtet. Die Blutgefässe sind zum Teil stark gefüllt. Im Irisgewebe finden sich kleine Blutungen. Der Schnitt verläuft seitwärts von der Pupille. Der Sphinkter ist infiltriert. Die Hinterfläche der Iris ist in grosser Ausdehnung mit der Linse verwachsen. Die Pigmentlamelle ist ungleichmässig stark verdickt. Seitwärts folgt sie den Faltungen der Linsenkapsel. Die Linse erscheint geschrumpft. Ihre Kapsel ist besonders vorn mehrfach gefaltet. Zwischen den Kapselfalten befindet sich neugebildetes Kapselstargewebe in Gestalt von faserigen, kernhaltigen Zügen. Unter der Kapsel und zwischen den Falten befinden sich Bläschenzellen, amorphes Eiweiss und Myelinkugeln. Die Kortikalschichten sind ungleich gestaltet und zum Teil offenbar geschwunden. Einzelne Stellen zeigen die mannigfaltigsten Bilder, so Zerfall der Linsenfasern, ferner kleine und grosse Spalten, die zum Teil mit Eiweisskugeln ausgefüllt sind. Der Ziliarkörper ist temporalwärts nicht auffallend verkleinert. Der Muskel ist gut entwickelt. Die Ziliarfortsätze zeigen einen hohen Grad von Sklerose. Ihr Pigmentepithelüberzug ist zum Teil defekt. Die Hinterfläche des Ziliarkörpers ist abgehoben durch ein eiweissreiches Transsudat. Auch der vordere Aderhautansatz zeigt eine bedeutende Erweiterung des subchorioidalen Lymphraumes. Die Pars

ciliaris retinae weist gewisse Abflachungen der Zellen auf. In ihrem hinteren Abschnitte beginnt die Ablösung. Das Pigmentepithel ist zum Teil mit abgehoben. Die Zellen sind gewuchert. Ebenso erscheint der innere Zellbelag stark verbreitert. Die Zellen sind weit ausgezogen. Sodann erfolgt der Übergang zur abgelösten Netzhaut. In diesem Schnitt verläuft die Netzhaut ziemlich frontal bulbuseinwärts etwas nach vorn und biegt dann allmählich nach hinten um. Die Netzhaut ist hochgradig atrophisch. Die Körnerschichten sind bis auf kleine Reste verschwunden. Die Netzhautstruktur ist beinahe völlig zugrunde gegangen. Auf der inneren Oberfläche sind unebene, kleine, hügelförmige Verdickungen sichtbar. Nasalwärts erscheint der Ziliarmuskel nicht abgeflacht. Der Ziliarkörper ist dadurch von annähernd normaler Dicke. Er ist hier, wie auf der anderen Seite, kernreich. Die Gefässe sind stark gefüllt. Der Ziliarkörper ist bindegewebig verdickt. Sein Pigmentbelag ist zum Teil geschwunden. Die Zellen sind pigmentlos. Auch hier ist der Ziliarkörper durch beträchtliche Erweiterung des Lymphraumes abgedrängt. Die Pars ciliaris retinae ist in ihrem vorderen Abschnitte atrophisch. Sie hört dann plötzlich auf. Die letzten Zellen sind zur Bulbuswand ausgezogen. Verfolgt man den Bulbusrand temporalwärts, so wird die Sklera vom Äquator an merklich dünn. Ihre Verdünnung nimmt nach dem hinteren Pol zu. Nahe der Optikusscheide scheint sie nach hinten ausgebuchtet und noch erheblicher verdünnt bis zum

Papillenrand hin. Auf der temporalen Seite ist die Optikusscheide ganz beträchtlich verbreitert. Nasalwärts von der Papille erscheint die Sklera von normaler Dicke, und es bleibt dieser Zustand so im ganzen nasalen Bulbusabschnitte. Die Aderhaut ist am temporalen Anfang ziemlich normal, nur der subchorioidale Lymphraum ist verbreitert. Weiterhin weisen einzelne Stellen Kernvermehrung auf. Das Gewebe ist verdichtet. Die Gefässe sind leidlich gut gefüllt. Nach hinten tritt eine ausgesprochene Atrophie der Aderhaut auf. Das Gewebe wird immer spärlicher und die Zahl der Gefässe geringer. Im Bereich der starken Verdünnung finden sich nur noch Fasern einzelner Gefässe auf der Sklera. Das Pigmentepithel ist im vorderen Abschnitte normal erhalten. Weiterhin folgen einige Stellen, wo der Pigmentbelag spärlich erscheint, dann ist er wieder gut erhalten. Im Bereich der Aderhautatrophie finden sich keine Pigmentzellen. Nasalwärts ist die abgehobene Netzhaut mit einem kurzen Stück der Pars ciliaris retinae abgerissen. Die Netzhaut ist hochgradig degeneriert. Äusserlich fehlen die Stäbchen und Zapfen vollständig. Von der äusseren Körnerschicht sind spärliche Reste erhalten. Die Netzhaut ist stark verdünnt. Die innere Oberfläche, von der Lamina interna überzogen, ist leicht gefaltet und frei von Auflagerungen. Die inneren Schichten sind in ein kernarmes, zartfibrilläres Gewebe umgewandelt. Nasalwärts ist die Aderhaut im vorderen Teil leidlich gut erhalten. Weiterhin ist sie etwas verdünnt. Erst im hinteren Bulbus-

abschnitte nimmt die Verdünnung zu. Man erkennt noch die choriokapillaren Gefässe bis zum Papillenrand. Das Pigmentepithel ist gut erhalten. Am hinteren Pole finden sich einzelne hügelförmige Verdickungen und kleine knopfförmige Drusen. Am nasalen Teile hört die Aderhaut nur eine kurze Strecke vor der Papille auf. Die Sklera liegt hier, nur von Glashaut bedeckt, frei zutage. Zwischen der Basalmembran und der Sklera finden sich kaum noch einzelne feine Fasern. Die Papille ist ausgesprochen schief gestellt. Die Lamina cribrosa ist konkav nach hinten gebogen. Die Netzhaut ist auf der Papille total gelöst. Die Sehnervenfasern sind schichtweise zusammengelegt zu einem Strang. Der Strang zeigt zunächst eine Knickung temporalwärts, er liegt dort der Lamina cribrosa auf. In ihm verlaufen die gutgefüllten Zentralgefässe. Die Arterie zeigt in ihrem Durchschnitte entarteritische Veränderungen. Durch Epithelwucherungen ist dadurch das Lumen etwas verengt. Im Strang finden sich noch mehrere Gefässe auch quer getroffen gut gefüllt. Nasalwärts vom Strang ist die Lamina cribrosa, die nur noch von spärlichen Faserresten durchzogen ist, nach hinten deutlich ausgebuchtet. Die Sehnervenscheide ist beträchtlich ausgedehnt. Nasalwärts setzt sich die Scheide in kurzer Entfernung vom Papillenrande an die Sklera an. Das blinde Ende ist vorn von verdünnter Sklera gebildet. Temporalwärts ist die Ausdehnung beträchtlich grösser. Das blinde Ende ist verbreitert und wird gebildet von verdünnter Sklera. Die auf dem Reste von atrophischer

Aderhaut liegende Sehnervenscheide inseriert am Ende dieser Partie an die Sklera. Die verdünnte Sklera oberhalb des blinden Endes erscheint nach hinten ausgebuchtet. Erst am Rande dieser Ausbuchtung beginnt die Pigmentplatte und die verdünnte Aderhaut, in der man feine Gefässe erkennt. Im Bereich der Ausbuchtung sieht man nur spärliche Fasern und kein Pigment.

Schnitt 18. Temporalwärts ist der Kammerwinkel vertieft. Der atrophische Irisansatz biegt rechtwinklig von der Bulbuswand ab und ist mit dem vorderen Ziliarfortsatz verklebt. In kurzer Entfernung folgt die zweite Knickung in frontaler Richtung. Das Ligamentum pectinatum ist gelockert, rote Blutkörperchen sind zwischen die Lamellen eingedrungen, ebenso finden sich diese im Kammerwinkel. Der Schlemmsche Kanal ist auch mit Blutkörperchen angefüllt. Die Hornhaut ist in ihrem peripheren Teile normal, dagegen sind in ihrem Zentrum die Schichten aufgelockert. Das Epithel ist verdünnt. Die Hornhautkörperchen sind etwas weniger gut gefärbt. Die Bowmansche Membran ist normal, in ihrer Mitte etwas verdünnt. Nasalwärts ist der Kammerwinkel deutlich vertieft, aber ohne Irisknickung. In grosser Ausdehnung ist die Iris mit der Linsenkapsel verklebt. Das Irisgewebe ist in der Peripherie atrophisch. In der Mitte ist es verdichtet und zellreich. Die Blutgefässe sind zum Teil stark gefüllt, kleine Blutungen finden sich im Gewebe. Die Hämorrhagien sind ziemlich frisch. Unter der gefalteten Linsenkapsel findet sich ein grosser Kapselstar. Tem-

poralwärts zeigen die Ziliarfortsätze starke Bindegewebssklerose und Pigmentarmut der Deckzellen. Die Zonulafasern sind noch zu erkennen. Die Ablösung beginnt noch innerhalb der Pars ciliaris retinae. Die Zellen der abgelösten Netzhaut sind pallisadenförmig gewuchert, verlängert und mit feinen Ausläufern versehen, die mit Resten des verdichteten Glaskörpers zusammenhängen. Der Retinaansatz ist stark atrophisch, besonders auf Kosten der äusseren Schichten. Die innere Oberfläche ist unregelmässig zart hügelig. Die Stützfasern sind zum Teil verlängert und ragen über das Niveau hinaus. Die Oberfläche zeigt feine endothelartige Zellen. Innerhalb der abgelösten Netzhaut sind einige Hohlräume. Der Ziliarkörper und vordere Aderhautansatz sind durch eine Eiweißschicht von der Sklera abgehoben. Weiter hinten ist noch der subchorioidale Lymphraum verbreitert. An dem vorderen Teile der Aderhaut fehlt das Netzhautpigment bis auf einzelne Stellen. Weiter hinten ist das Pigment erhalten. Die Aderhaut ist dünn. Am hinteren Pole ist die verdünnte Aderhaut mit der Sklera verschmolzen. Die Verdünnung der Aderhaut nimmt nach hinten immer mehr zu, so dass sich hinten nur noch spärliche Reste von Gefässen finden. Dann hört die Aderhaut am Rande der ektatischen Skleralscheide auf. Es folgt die nach hinten ausgebuchtete Sklera, auf der spärliches Fasergewebe liegt. Nasalwärts endet die Aderhaut ebenfalls dicht vor der Skleralscheide. Die Netzhaut ist hinten total abgelöst. Die Blätter vereinigen sich zu einem Strang. Der

Optikus ist bereits deutlich atrophisch. Die Bündel sind verdünnt, die Kerne scheinbar vermehrt. Das Balkenwerk der Scheide ist vermehrt. Nasalwärts am Ziliarfortsatz und an der Pars ciliaris retinae sind die Zonulafasern erkennbar. Innerhalb der Pars ciliaris retinae beginnt die Ablösung, und es findet sich hier ein Abriss. Die Netzhaut ist auch auf dieser Seite, besonders in den äusseren Schichten, atrophisch, aber nicht ganz so stark wie temporalwärts. Ihre innere Oberfläche ist leicht hügelförmig.

Schnitt 21. In der Hornhaut sind ebenfalls die zentralen Partien aufgelockert. Die Bowmansche Membran ist erhalten. Das Epithel in der Hornhautmitte ist verdünnt. Der Schnitt geht durch die Pupille. Die Ausbuchtung der Kammerwinkel verhält sich wie in den Schnitten vorher. Der Pupillenrand der Iris ist mit der Linse auf beiden Seiten verwachsen. Die Pigmentlamellen sind verdickt. Feines Fasergewebe befindet sich zwischen Iris und Linsenkapsel, das sich bis in die Pupille verfolgen lässt. Die Linsenkapsel ist gefaltet. Es zeigt sich ausgesprochener Kapselstar. Das Epithel setzt sich von der Seite her auf den Kapselstar fort. Die hintere Kapsel ist mit Epithel überzogen. Die Kortikalis ist zum Teil zerfallen, es finden sich zahlreiche Hohlräume mit Myelinkugeln. Die sklerotisierten Ziliarfortsätze sind bulbuseinwärts gedreht. Der Ziliarmuskel ist auffallend gut entwickelt. Auf der temporalen Seite ist der Beginn der Ablösung im Bereich der Pars ciliaris retinae. Die Netzhaut ist

nicht so weit nach vorn gedrängt, sie ist in frontaler Richtung bulbuseinwärts gedreht. Die Netzhaut ist stark atrophisch und zeigt ausstrahlende Fasern und feine Endothelzellen. Nasalwärts erfolgt innerhalb der Pars ciliaris retinae der Abriss. Die Netzhaut zeigt hochgradige Degeneration, besonders der äusseren Schichten. Die innere Oberfläche ist fein hügelförmig. Zum Teil findet sich eine Verbreiterung der Stützfasern. Der Schnitt geht durch den Rand der Papille. Die benachbarte Sklera ist auch hier deutlich ausgebuchtet. Die Netzhautblätter sind am Papillenrand abgehoben und vereinigen sich zu beiden Seiten zu einem Strang.

Schnitt 27. An der Hornhautmitte finden sich dieselben Veränderungen: Auflockerung der Lamellen, schlechte Kernfärbung der Hornhautkörperchen und Verdünnung des Epithels. Die Bowmansche Membran ist erhalten. Hinten findet sich die Blutschicht. In der peripher verdünnten Iris erscheinen Zellanhäufungen. Die Iris ist mit der Linsenkapsel verwachsen. Man sieht auch hier wieder den grossen Kapselstar. Temporalwärts beginnt die Netzhautablösung am hinteren Ende der Pars ciliaris retinae. Die abgelöste Netzhaut ist hochgradig degeneriert. Peripher zeigen sich Unebenheiten der inneren Oberfläche mit Ausziehung der Stützfasern. Die Netzhaut durchsetzt in einiger Entfernung von der Linse quer den Bulbus. Nasalwärts liegt die Abreissung innerhalb der Pars ciliaris retinae. An der Rißstelle endet die Pars ciliaris retinae spitz. Der Ansatz der abgelösten Netzhaut zeigt auch hügelförmige

Unebenheiten durch büschelförmige Ausziehung der Stützfasern. Die Netzhaut ist stark verdünnt. Sämtliche Schichten sind bis auf Reste von Körner- und Stützgewebe stark reduziert. Die subretinale Flüssigkeit besteht aus gleichmässig geronnener Eiweißsubstanz. Das Verhalten der Aderhaut ist wie in den früheren Schnitten. Dem Rande der Papille entsprechend findet sich eine Vereinigung der beiden Netzhautblätter. Hier hinten ist die Netzhaut viel besser erhalten. Man erkennt noch äussere und innere Körner-, sowie eine ziemlich breite Nervenfaserschicht. Die Gefässe sind strotzend gefüllt. In der Aderhaut finden sich Zellhaufen grosser lymphoider Zellen.

Schnitt 28. Der Befund ist ähnlich wie im Schnitte 27. An dem hinteren Strang, der nach vorn den Bulbus durchsetzt, scheinen die Blätter stark in sich gefaltet. Die subretinale Flüssigkeit besteht aus homogenem Eiweiss. Nasal- und temporalwärts ist vorn der subchorioidale Lymphraum durch geronnenes Eiweiss beträchtlich erweitert.

Schnitt 29. Temporal beginnt die Netzhautablösung erst hinter der Pars ciliaris retinae. Auf der letzteren, deren Zellen flach der Bulbuswand entlang ziehen, finden sich feine, aufgelagerte Lamellen, die aus endothelartigen Zellen und feinen Fibrillen bestehen. An der Hinterfläche der abgelösten Netzhaut sind einige Pigmentzellen mit abgehoben und gewuchert.

Schnitt 30. Die Veränderungen an der Pars ciliaris retinae sind erheblicher. Etwa in der Mitte

erscheint das Pigment verdickt und gewuchert. Darauf aufgelagert findet sich eine Schicht von kernreichem, fein fibrillärem Gewebe, das auch noch den Beginn der Netzhaut überzieht. Im Ablösungswinkel zeigen sich Züge von Fasern, die von der Bulbuswand zur Oberfläche der Netzhaut ziehen. Die Netzhautdegeneration ist hochgradig. Nasalwärts ist das Rissende der Pars ciliaris etwas näher. Auf der Netzhaut befinden sich Züge von Epithelzellen. Hinter den Ziliarfortsätzen findet man fein fibrillär geschrumpften Glaskörper. Hinten im Netzhautstrang ist die Struktur relativ gut erhalten. Daselbst sind noch Reste von Stäbchen und Zapfen zu erkennen. Auf der Hinterfläche der Netzhaut finden sich einzelne endothelartige Züge, die über die Falten hinwegziehen und sich nicht in die Falten verfolgen lassen.

Schnitt 34. Temporalwärts finden sich dieselben Veränderungen an der Pars ciliaris retinae. Der vordere Abschnitt der Aderhaut zeigt deutliche Infiltrationsherde. Nasalwärts zeigen sich ebenfalls die Veränderungen an der Pars ciliaris retinae. Die Zellen sind lang ausgezogen. Der geschrumpfte Glaskörper ist stark fibrillär. Die innere Oberfläche der Retina ist hügelförmig gestaltet, mit büschelförmig ausgezogener Fasergrundsubstanz. Die Netzhaut zieht trichterförmig nach hinten. Am Beginn des Trichters in der Bulbusmitte nimmt die Degeneration der Retina ab.

Schnitt 35. Der Schnitt zeigt ein ähnliches Bild wie der vorhergehende. Die Blutung im Kammer-

winkel ist erheblicher. Zwischen den Blättern des Ligamentum pectinatum findet sich gleichfalls viel Blut, auch der Schlemmsche Kanal ist stark blutgefüllt. Die Ablösung beginnt etwa in der Hälfte der Pars ciliaris retinae.

Schnitt 36. Auf der temporalen Seite nehmen die Veränderungen an der Pars ciliaris retinae andauernd zu. Die Zonulafasern sind gut sichtbar. Es zeigen sich Wucherungen des Pigmentepithels und der Zellen der Pars ciliaris retinae, letztere haben aber ihre Richtung geändert. Der Bulbuswand liegt eine fibröse, kernreiche Schicht auf. In der Ora serrata und im vorderen Abschnitt der Aderhaut finden sich zellige Infiltration, sowie subchorioidaler Flüssigkeitserguss. Die Blätter der Netzhaut vereinigen sich trichterförmig zu einem Strange. Innerhalb des Stranges sind Faltungen der Netzhaut, Verbreiterung der Stützsubstanz und gute Erhaltung der Gefässe zu erkennen.

Schnitt 38. Die Veränderungen an der Pars ciliaris retinae sind noch erheblicher. Ferner zeigt sich eine starke Hyperämie der vorderen Aderhaut auf der temporalen Seite. Man findet dort Kernanhäufungen und Gruppen von Infiltrationen. Unter der Aderhaut befindet sich ein Bluterguss. Im geschrumpften Glaskörper sieht man einige Pigmentzellen. Nasalwärts hat der Abriss sein Ende gefunden. Die Veränderungen sind hier von bedeutend geringerer Breite. Der Netzhautstrang durchzieht den Bulbus bis zum Ansatz neben der Papille. Die Aderhaut ist in der Umgebung der

Papille infiltriert. Man findet dort auch mehrere Drusen.

Schnitt 39. Auch hier bemerkt man wieder eine beträchtliche Zunahme der Veränderungen an der Pars ciliaris retinae. Die Zellen derselben sind ausgezogen. Es folgt dann die pigmentähnliche Auflagerungsschicht auf der Bulbuswand. Das Pigmentepithel ist teils gewuchert, teils fehlend. Die Ora serrata ist durch Transsudat abgehoben. Weiter hinten finden sich in der Suprachorioidea Blut und teils diffuse, teils gruppenförmige Anhäufung von Leukozyten. Ein dicker Netzhautstrang durchsetzt den Bulbus. Die Netzhaut ist besser erhalten, ihre Gefässe sind strotzend gefüllt. Im Netzhauttrichter finden sich feine Glaskörperreste. Die Aderhaut ist infiltriert. Ihre Gefässe sind stark ausgedehnt. Es zeigt sich eine starke Hyperämie sämtlicher Aderhautgefässe.

Schnitt 43. Vorn sind die Veränderungen die gleichen. Der Strang weist in seinem hinteren Teil einzelne Hämorrhagien auf.

Epikrise.

Aus der Krankengeschichte vom 9. Dezember 1911, wonach der Patient schon vorher am 4. Dezember untersucht war, ersehen wir, dass es sich in diesem Falle um eine primäre Ablatio retinae handelt, die anscheinend schon eine längere Zeit auch vor der ersten Untersuchung bestanden hat. Ferner wird ausdrücklich festgestellt, dass keinerlei Reizzustände gefunden wurden. Bevor ich auf den weiteren Verlauf der Krankheit eingehe, möchte ich zunächst die Netzhaut für sich behandeln und dabei einen Blick auf den mikroskopischen Befund werfen, insoweit er die Netzhautablösung betrifft.

Die Netzhautablösung trat bei einem Manne auf, der schon von Jugend auf kurzsichtig war. Im mikroskopischen Bilde finden wir auch ein grosses Staphyloma posticum. Am hinteren Pol ist die Atrophie der Aderhaut so stark, dass die Sklera, teilweise nur noch von Glashaut bedeckt, frei zutage tritt. An dieser Stelle ist die Sklera verdünnt und nach hinten ausgebuchtet. Die Achsenlänge beträgt 28 – 29 mm, während das normale Auge rund 24 mm lang ist. Bekanntlich sind die stark myopischen Augen disponiert für das Auftreten von Netzhautablösung. Der ursächliche Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsprozessen ist zwar noch nicht völlig aufgeklärt, jedoch möchte ich kurz auf die von

Leber aufgestellte Theorie eingehen und dabei die in unserem Falle gemachten mikroskopischen Befunde anführen. Leber nimmt an, dass auch beim Staphyloma posticum die Netzhautablösung durch einen Retraktionsprozess entsteht. In seiner darüber aufgestellten Theorie sagt er wörtlich: „Die durch die Dehnung des Bulbus (bei Staphyloma posticum) angeregte Hyperplasie des Ziliarepithels führt zur Ablösung von Epithelknospen, die auf die Netzhaut gelangen und hier zur Entstehung von Proliferations- und Retraktionsvorgängen Anlass geben.“ Die mikroskopischen Befunde, welche Leber zur Aufstellung dieser Theorie veranlasst haben, finden wir auch in unserem Falle zum Teil vor. Zunächst, welche Veränderungen zeigen sich an der Pars ciliaris retinae? Im Schnitte 29 finden sich auf der Pars ciliaris feine aufgelagerte Lamellen, die aus endothelartigen Zellen und feinen Fibrillen bestehen. Im Schnitte 30 finden wir das Pigment verdickt und gewuchert. Auch in diesem Schnitte tritt uns die aufgelagerte Schicht entgegen, die weiterhin auch auf die Retina übergeht. In den folgenden Schnitten nehmen diese Veränderungen immer weiter zu. Das Pigmentepithel ist gewuchert, ebenso die Zellen der Pars ciliaris retinae, die zum Teil ihre Richtung geändert haben. An der Netzhaut finden wir eine starke Atrophie, besonders der äusseren Schichten. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist teilweise gänzlich verschwunden, ebenso ist die Körnerschicht stark degeneriert. Die innere Oberfläche zeigt zart hügelförmige Unebenheiten und Falten. Die Stütz-

fasern sind teilweise ausgezogen. Ferner findet man endothelartige Zellen, die in Zügen über die Falten hinwegziehen. Dass wir auch in diesem Falle eine Einreissung der Netzhaut vorfinden, zeigt schon Schnitt 18. Der Abriss befindet sich nasalwärts im Bereich der Pars ciliaris retinae, er lässt sich bis Schnitt 38 verfolgen. Vielleicht ist es berechtigt, auch an dieser Stelle kurz den mikroskopischen Befund zu erwähnen, welcher sich am Glaskörper zeigt. Der Glaskörper ist stark fibrillär geschrumpft. Im Schnitt 18 finden wir pallisadenförmig gewucherte Zellen der Netzhaut, die durch feine Ausläufer mit dem geschrumpften Glaskörper in Verbindung stehen. Alle diese Befunde decken sich im grossen und ganzen mit denen, die von mehreren Autoren, so von Leber und von v. Hippel als Beweis für die Retraktionstheorie angeführt werden.

Verfolgen wir nun weiter die Krankengeschichte, so sehen wir, dass der Patient kurz nach der ersten Untersuchung sich wegen grosser Schmerzhaftigkeit des rechten Auges wieder einfindet. Während bei der ersten Untersuchung keinerlei Reizzustand festgestellt wurde, findet man jetzt eine sehr starke Entzündung. Offenbar handelt es sich nach allen Symptomen um eine zu der Ablatio noch hinzugetretene Cyclitis. Mir scheint aber auch schon die Iris mitergriffen zu sein, da von einer Verfärbung der Iris berichtet wird. Wie ist diese Komplikation zu erklären? Fuchs sagt in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde: „Von Veränderungen im hinteren Augenabschnitte, welche zur Iridocyclitis führen,

ist vor allem die Netzhautablösung zu nennen. Wenn eine solche längere Zeit besteht, tritt sehr häufig Iridocyclitis hinzu.“ In dem vorliegenden Falle muss man wohl annehmen, dass die Ablatio schon längere Zeit vor der Untersuchung bestanden hat. Bekanntlich findet man in der abgelösten Netzhaut häufig eine Zerreissung des Gewebes vor, was ja in unserem Falle der mikroskopische Befund bestätigt. Nach Leber ist die subretinale Flüssigkeit ein entzündungserregender Stoff, deren entzündliche Wirkung von Birch-Hirschfeld durch Injektion in den Glaskörperraum experimentell nachgewiesen wurde. Die subretinale Flüssigkeit kann auch in unserem Falle die Entzündung zur Auslösung gebracht haben. Sowohl ophthalmoskopisch wie mikroskopisch lassen sich ferner in unserem Falle chorioiditische Herde feststellen. Es lässt sich wohl denken, dass die Entzündung der Chorioidea auf dem neugeschaffenen Wege durch den Retinariss auch auf die Iris und Ziliaris übergegangen ist. Die Vermutung, dass die Entzündung sich durch den Retinariss auf das Innere des Auges ausdehnt, ist von Leber ausgesprochen worden. Auf unseren Fall angewandt, entbehrt sie nicht der Wahrscheinlichkeit. Wenn auch diese Annahme noch weiterer Beweise bedarf, bis sie als eine feststehende Tatsache hingestellt werden kann, so kann man doch mit Bestimmtheit behaupten, dass ein pathologisch verändertes Organ, wie es das von einer Netzhautablösung betroffene Auge ist, gegen weiterhin sich einstellende schädliche Einflüsse bedeutend geringer

widerstandsfähig ist. Mag also die subretinale Flüssigkeit als ätiologisches Moment in Frage kommen, sicher ist es, dass die vorher stattgefundene Netzhautablösung für die eindringenden Schädlichkeiten den Weg geebnet hat. So findet auch die Tatsache, dass gerade zu einer Netzhautablösung häufig Iridocyclitis hinzutritt, eine genügend begründete Erklärung. Dass neben der Iris auch andere Teile des Auges ergriffen werden, sehen wir auch in unserem Falle. Lassen sich nicht andere pathologische Veränderungen, so der Kapselstar, der Zerfall der Stäbchen- und Zapfenschicht und anderes auf dieselbe schädigende Wirkung zurückführen? Eine auffallende Erscheinung bedarf noch der Aufklärung, nämlich die Zurückziehung und Knickung der Iris mit Vertiefung der vorderen Kammer, was uns in der Krankengeschichte als besonders stark geschildert wird. Ähnliche Beobachtungen sind öfter gemacht worden. So berichtet Nordenson in seiner Arbeit über Netzhautablösung, Fall IV, von einer Zurückklappung und Knickung der Iris, ebenso v. Hippel in seiner Arbeit über Netzhautablösung, Fall I, von einem ähnlichen Befunde. Ersterer nimmt als Grund dieser Erscheinung Krampf des Ziliarmuskels und Druckdifferenz zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum an, letzterer Fibringerinnung zwischen der geknickten Stelle der Iris und der Pars ciliaris und Abnahme der Sekretion intraokularer Flüssigkeit. Der ophthalmoskopische Befund spricht in unserem Falle von kleinen Unregelmässigkeiten am Pupillenrande. Es ist daher wohl möglich, dass Fibringerinnung besteht, mit Sicher-

heit lässt sich das aber nicht behaupten. Eine Abnahme der Sekretion intraokularer Flüssigkeit kann in unserem Falle wohl angenommen werden, wir finden nämlich im mikroskopischen Bilde eine bindegewebige Sklerose der Ziliarfortsätze. Es scheint mir jedoch, dass hierdurch eine Druckdifferenz zwischen vorderer und hinterer Kammer nicht hervorgerufen wird. Es muss also ein anderer Grund vorliegen, auf den ich noch zurückkommen werde.

Der Patient wird laut Bericht der Krankengeschichte nach kurzer Zeit, nachdem sich die entzündlichen Erscheinungen wesentlich gebessert hatten, entlassen. Dabei wurde noch festgestellt, dass der Augendruck herabgesetzt war. Ungefähr nach zwei Monaten kommt der Patient zurück. Es zeigen sich jetzt an dem Auge alle Erscheinungen eines Glaukoms. Subjektive Beschwerden sind: Ungemein heftige Schmerzen, Brechreiz und Schwindelgefühl. Objektiv werden starke Füllung der episkleralen Gefässe, Aufhebung der vorderen Kammer und Verwachsung der Iris mit der Linse festgestellt. Der Druck am rechten Auge beträgt:

$$\text{Te} = \left(\frac{10}{1}\right)\ 70,\ \left(\frac{15}{4}\right)\ 72.$$

Ohne allen Zweifel haben wir es mit einem Glaucoma secundarium zu tun. Wir finden auch im mikroskopischen Bilde eine glaukomatöse Exkavation, die Lamina cribrosa ist nach hinten ausgebuchtet. Als Ursache des Auftretens von Glaucoma secundarium haben wir die vorher schon bestehende Iritis anzusprechen, was uns auch,

wie wir später sehen werden, der mikroskopische Befund bestätigt. Die Iritis hat im Verlaufe von zwei Monaten allmählich zu einer Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel geführt. Die so entstandene Seclusio pupillae hatte eine Ansammlung des Kammerwassers in der hinteren Kammer und dadurch Vortreibung der Iris mit gleichzeitigem Auftreten von Drucksteigerung zur Folge. Nach entsprechender Behandlung wird Patient ziemlich beschwerdefrei entlassen.

Nach einem Monat zeigt sich aber ein erneutes Aufflackern der alten Entzündung. Dieses Mal ist auch die Kornea in Mitleidenschaft gezogen. Ein Unterschied besteht jedoch zwischen dem vorhergehenden Bilde, dass die Iris wiederum trichterförmig nach hinten gezogen ist. Das Kammerwasser ist bei der Iridocyclitis eiweissreicher und filtriert schwerer durch das Ligamentum pectinatum. Wir finden auch in der vorderen Kammer ein kleines Hyphaema, ein Zeichen, dass in der Iris eine Zerreissung von Blutgefässen stattgefunden hat. Diese beiden Erscheinungen machen es wahrscheinlich, dass es sich um eine Stauung des Kammerwassers in der vorderen Kammer handelt, die das Zurücksinken der Iris hervorrief.

Wenden wir uns jetzt zu einer Betrachtung des mikroskopischen Befundes, so finden wir den Kammerwinkel temporal- und nasalwärts vertieft und mit Blutkörperchen angefüllt. Die Blutkörperchen sind auch zwischen die Lamellen des Ligamentum pectinatum eingedrungen, ferner stellen wir ein eiweissreiches Kammer-

wasser fest. Wir finden also auch im mikroskopischen Befunde bestätigt, dass eine wahrscheinliche Stauung des Kammerwassers stattgefundeu hat, wie oben von mir erwähnt wurde. An der Iris bemerken wir zunächst eine Atrophie in der Peripherie, die sich durch die Drucksteigerung und das längere Bestehen der Iritis hinreichend erklären lässt. Die bindegewebige Verdichtung lässt auch auf einen schon länger bestehenden Prozess schliessen. Dagegen findet man mehr in den mittleren Partien Zellinfiltration. Starke Füllung der Blutgefässe und kleine Blutungen weisen auf ein erneutes, stärkeres Aufflackern des alten Entzündungsprozesses hin. Wir finden ferner eine Verwachsung der Hinterfläche der Iris mit der Linsenkapsel, so dass also auch mikroskopisch eine Seclusio pupillae gefunden wird.

Werfen wir noch einmal einen Rückblick auf das Verhalten der Iris in bezug auf ihre Lage und auf das Auftreten der Drucksteigerung, so machen wir folgende auffallende Beobachtung, die ich schon im einzelnen zu erklären versuchte, aber doch nochmal im ganzen betrachten möchte. Zunächst sehen wir eine Zurückziehung und Knickung der Iris, dadurch enorme Vertiefung der vorderen Kammer bei Herabsetzung des Druckes, darauf Vortreibung der Iris unter Aufhebung der vorderen Kammer bei starker Drucksteigerung, zum Schluss wiederum Zurückziehung der Iris mit Vertiefung der vorderen Kammer. Leider ist über das Verhalten des Druckes keine Angabe gemacht worden. Ich nehme an, dass der Druck erhöht ist. Der mikroskopische

Befund an der Kornea zeigt uns Auflockerung und Quellung der zentralen Schichten, schlechte Kernfärbung und teilweisen Defekt der Bowmanschen Membran. Es handelt sich bei diesem Befunde wohl um ein Ödem der Kornea, wie es bei Drucksteigerung häufig auftritt. Ich führte schon im Vorhergehenden an, dass Nordenson bei Erklärung eines Falles von Zurückziehung der Iris und Vertiefung der Kammer Ziliarmuskelkrampf und eine Druckdifferenz zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum annimmt, v. Hippel bei einem ähnlichen Falle Abnahme der Sekretion intraokularer Flüssigkeit und Fibringerinnung zwischen Iris und Pars ciliaris. Ich möchte dem noch eine weitere Annahme von Leber hinzufügen, die uns den Wechsel der Erscheinungen erklärlicher macht. Leber vermutet, dass bei Netzhautablösung die meist bestehende Tendenz zur Hypotonie in einer Resorption von Flüssigkeit durch die Innenfläche der Chorioidea zu suchen ist, die durch den Riss in der Retina in direktem Zusammenhang mit dem Augeninnern steht. Durch diese angenommene Resorptionsfähigkeit der Chorioidea findet also eine Abfuhr von Flüssigkeit aus dem hinteren Bulbusabschnitte statt, und die dadurch entstandene Druckdifferenz bewirkt die Zurückziehung und Knickung der Iris und zugleich Vertiefung der Kammer. Alle drei Annahmen sind in dem einen Punkte gleich, nämlich, dass eine Druckdifferenz in der Hauptsache die Lageveränderung der Iris bewirkt hat. Nordenson nimmt nun eine Drucksteigerung in der vorderen Kammer an, und zwar glaubt er, dass

diese durch eine Erschwerung des Abflusses hervorgerufen ist. Diese Erschwerung erklärt er als Folge eines Ziliarmuskelkrampfes, welcher zu der Iridocyclitis hinzutrat. Ich möchte dem aber folgendes entgegenhalten: Ist eine Erschwerung des Abflusses eingetreten, so wird der Druck in der hinteren Kammer in gleicher Weise erhöht werden wie in der vorderen, so dass ich mir das Zustandekommen einer Druckdifferenz zwischen den beiden Kammern nicht gut erklären kann. Abgesehen davon finden wir in unserem Falle keine Erhöhung des Druckes, vielmehr eine Herabsetzung. Eine Erschwerung des Abflusses müsste sich doch, wenn auch nur durch geringe Drucksteigerung, bemerkbar machen. v. Hippel nimmt Fibringerinnung und Abnahme der Sekretion intraokularer Flüssigkeit an. Dass fibrinöse Gerinnungen vielleicht auch bei dem vorliegenden Falle in Frage kommen, habe ich schon gesagt; auch eine Abnahme der Sekretion könnte, wie oben erwähnt, angenommen werden. Dass aber letztere eine Druckdifferenz hervorruft, ist mir nicht wahrscheinlich. Im normalen Auge muss der Druck in der vorderen Kammer um einen geringen Grad niedriger sein als in der hinteren Kammer, da doch der Abfluss der intraokularen Flüssigkeit von hinterer zur vorderen Kammer seinen Lauf nimmt. Selbstverständlich handelt es sich dabei um ganz geringe, nicht messbare Unterschiede. Wenn nun eine Abnahme der Sekretion durch die Ziliarfortsätze angenommen wird, so bleiben die Druckverhältnisse ganz dieselben; denn durch die Selbstregulierung wird

der geringeren Sekretion auch ein geringerer Abfluss entsprechen. Eine Druckdifferenz kann also, wie es auch Leber annimmt, durch Abnahme der Sekretion nicht zustande kommen. Mir erscheint daher für unseren Fall die Annahme Lebers die grössere Wahrscheinlichkeit zu besitzen, dass nämlich durch den Abfluss von Flüssigkeit aus der hinteren Augenhälfte, und zwar infolge von Resorption durch die Chorioidea, eine Druckverminderung in der hinteren Kammer aufgetreten ist, die zu den Erscheinungen an der Iris geführt hat.

Nach Auftreten der Seclusio pupillae zeigt sich ein ganz anderes Bild. Die Iris ist vorgetrieben unter Aufhebung der vorderen Kammer, es besteht starke Drucksteigerung. Ohne allen Zweifel müssen wir jetzt eine Drucksteigerung im hinteren Augenabschnitt annehmen, es kann also auch wohl nicht mehr vermehrte Resorption, sondern eine Retention von Flüssigkeit stattgefunden haben. Leber spricht in seinem Werke von antagonistischen Einflüssen, die in bezug auf die Höhe des Druckes wirksam sind, von denen bald der eine, bald der andere die Oberhand gewinnt. In diesem Falle hat also nach Abnahme der Resorption eine Retention von Flüssigkeit stattgefunden, die zur Erhöhung des Druckes im hinteren Augenabschnitte führte, der die Iris vortrieb, und so, da jetzt eine Seclusio pupillae besteht, zum Glaucoma secundarium führte. Welche Ursache dieser Umschwung haben könnte, lässt sich nicht genau feststellen, vielleicht spielt die nach hinten zunehmende Atrophie der Aderhaut, bei der eine grössere Resorptionsfähigkeit wohl

nicht mehr angenommen werden kann, dabei eine Rolle. Abgesehen von dieser Annahme lässt sich aber der Vorgang noch einfacher erklären. Bei einem normalen Auge geht der wichtigste Abflussweg für die intraokulare Flüssigkeit durch das Ligamentum pectinatum in den Schlemmschen Kanal. Bei einem von einer Netzhautablösung befallenen Auge wird auch trotz der Annahme einer Resorptionsfähigkeit durch die Chorioidea der erstgenannte Weg für den Abfluss in der Hauptsache in Frage kommen. Auf ihm wird auch weiterhin so viel Flüssigkeit abfliessen, die für ein Gleichbleiben des Druckes erforderlich ist. Wird nun aber auch, wie Leber annimmt, durch die Chorioidea Flüssigkeit resorbiert, so wird sich dadurch häufig eine Verminderung des Druckes bemerkbar machen; denn es wird wahrscheinlich mehr Flüssigkeit abfliessen, als zur Aufrechterhaltung des intraokularen Druckes erforderlich ist. Es ist klar, dass bei diesem Vorgange ganz geringe Flüssigkeitsmengen eine grosse Rolle spielen. Wird nun aber, wie es bei unserem Falle geschehen ist, der Hauptabflussweg durch eine Seclusio pupillae versperrt, so bleibt für den Abfluss der intraokularen Flüssigkeit im hinteren Augenabschnitte hauptsächlich nur der von Leber angenommene Weg durch die Chorioidea frei. Es ist nun aber wohl zu verstehen, dass durch die Chorioidea nicht so viel Flüssigkeit resorbiert werden kann, wie nötig wäre, um einer Erhöhung des Druckes im hinteren Augenabschnitte vorzubeugen; denn zu der vorher schon resorbierten Menge kommt jetzt noch die, welche nor-

malerweise durch das Ligamentum pectinatum abfliessen würde. Daher wird trotz der Resorption durch die Chorioidea bei Seclusio pupillae Drucksteigerung auftreten.

Im weiteren Verlaufe sehen wir die Iris wieder nach hinten gedrängt. Ohne allen Zweifel muss, da keine Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer besteht, der grössere Druck jetzt in der vorderen Kammer diese Verlagerung bewirkt haben. Das Zustandekommen dieses Druckes habe ich im Vorhergehenden schon durch eine Stauung des eiweissreichen Kammerwassers zu erklären versucht. Dass dabei die medikamentöse Behandlung, Pilokarpin und heisse Umschläge, unterstützend mitgewirkt hat, ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Vielleicht hat gerade letztere wieder zu einer Vermehrung der Resorption im hinteren Augenabschnitte geführt und so auch mit zu dem Zustandekommen der Druckdifferenz beigetragen. Es soll aber nun nicht gesagt werden, dass der Druck im hinteren Augenabschnitte normal oder sogar erniedrigt sei, im Gegenteil möchte ich annehmen, dass er auch dort erhöht ist, nur überwiegt jetzt der Druck in der vorderen Kammer den in der hinteren.

Wir sehen, dass bei einem durch Netzhautablösung pathologisch veränderten Auge Folgezustände der mannigfaltigsten Weise auftreten können. Bis zu einer in jeder Hinsicht befriedigenden Erklärung all der Erscheinungen bedarf es wohl noch vieler weiteren Beobachtungen dieser Krankheit, die auf das Auge eine so verderbliche Wirkung ausübt.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die liebenswürdige Überlassung der Präparate, sowie für seine Unterstützung und Durchsicht der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld: Experim. und histol. Untersuchungen über Netzhautablösung. v. Graefes Archiv LXX, LXXIX.

Deutschmann: Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. v. Graefes Archiv LXXIV.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.

v. Hippel: Über Netzhautablösung. v. Graefes Archiv LXVIII.

Kreukeschriyver: Glaucoma post. dialysin retinae. Akad. Proefschr. von Amsterdam 1913.

Leber: Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

Nordenson: Die Netzhautablösung 1887.

Seible: Klinisch-statist. Untersuchungen über Netzhautablösung auf Grund des Heidelberger Krankenmaterials 1901—1912.

Lebenslauf.

Paul Haggeney, kathol. Konfession, wurde geboren zu Paderborn am 6. Oktober 1888 als Sohn des Sanitätsrates Dr. med. Heinrich Haggeney und seiner Ehefrau Wilhelmine geborene Sträter. Er besuchte die Elementarschule und das humanistische Gymnasium zu Paderborn, wo er Ostern 1910 das Zeugnis der Reife erhielt. Die medizinischen Studien betrieb er an den Universitäten Erlangen, Bonn, Heidelberg, München, Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er Sommer 1912 in Heidelberg. Seiner Militärpflicht genügte er im 1. Semester zu Erlangen. Bei Kriegsausbruch wurde er als Feldunterarzt zum Kriegsgefangenenlazarett Sennelager einberufen. Mai 1915 vom Heeresdienst zurückgestellt, beendete er sein ärztliches Staatsexamen zu Heidelberg August 1915. Darauf war er wieder teils auf dem östlichen, teils westlichen Kriegsschauplatze tätig und wurde am 2. August 1916 zum Assistenzarzt der Reserve befördert.